Aus der chirurgischen Abteilung des Rudolf Virchow Krankenhauses, Berlin. Leiter: Professor Dr. Fick.

Gasbildung bei spezifischem Prozeß

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Martin Esders

aus Haren (Ems)

Tag der Promotion: 6. März 1939

Druck: Buchdruckerei Hanns Michel, Berlin NW 7, Marienstraße 11

M 502

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

*

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Dr. Fick
Korreferent: Geh. Prof. Dr. Sauerbruch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber gasbildende Eiterungen im allgemeinen liegt bereits ein umfassendes Schrifttum vor. Gasbildung in einem spezifischen Prozeß ist jedoch eine so große Seltenheit, daß sie nach meiner Kenntnis des Schrifttums bisher noch nicht beschrieben wurde. Auch war der später mitzuteilende Krankheitsverlauf nach seiner Genese und dem ganzen klinischen Bild so eigenartig, daß schon deshalb eine Veröffentlichung gerechtfertigt erscheint. — Zum besseren Verständnis sind jedoch zunächst einige allgemeine Ausführungen über das Zustandekommen der Gasbildungen beim Menschen notwendig.

Schon sehr frühzeitig haben sich namentlich die Bakteriologen mit dem Problem der Gasbildung im tierischen Gewebe befaßt. Das ist in anbetracht einer so auffallenden Erscheinung nicht verwunderlich, zumal in der bakteriologischen Aera bei allen möglichen Krankheiten nach Erregern gesucht wurde, vor allem natürlich bei fieberhaften Erkrankungen. Diese historische Gegebenheit bringt es mit sich, daß in der älteren Literatur mehr über Gasbildung geschrieben ist, als in der jüngeren.

Abgesehen von den bekannten Erregern des Gasbrandes und des malignen Oedems, dem Fränkelschen- bezw. dem Welchschen-Bazillus, sind unter den Gasbildnern noch das Bakterium proteus und das Bakterium coli commune beschrieben worden. — Nachdem 1891 Lewy und Welch beim Menschen das Bakterium coli in Eiterungen nachgewiesen hatten, berichtete Chiari 1893 zum ersten mal in einer umfassenden Arbeit über Gasbildung durch das Bakterium coli. Chiari beschreibt 3 Fälle von Gasphlegmonen: Eine Unterschenkelphlegmone, wo er coli in der Wunde, in den Organen und im Blut nachwies. Es gelang ihm aber nicht, diesen Befund durch einen Tierversuch zu erhärten. Weiter beschrieb er eine Gasphlegmone des retroperitonealen Gewebes

und der Kreuzbeinregion infolge eines Decubitus. Im Anschluß an diese Entdeckung Chiaris wurden dann mehrfach Gasbildungen durch coli auch bei anderen Erkrankungen beschrieben. So fand Hintze Gasansammlung in den Gallenwegen bei einer Colicholangitis, Finley einen Pneumothorax durch Coliinfektion, Gebhart: tympania uteri sogar in 6 Fällen mit coli in Reinkultur. D'Agata fand coli beim Gasoedem, konnte experimentell allerdings nur lokale Phlegmonen erzeugen, die klinisch aber die Zeichen eines Gasoedems boten. Die Amerikaner Sears und Putmann haben neuerdings darauf hingewiesen, daß Bakterien, die normalerweise kein Gas bildeni in Symbiose mit anderen Bakterien diese Eigenschaft annehmen können.

Das gilt in besonderem Maße für das Bakterium Coli. Als einfacher Eitererreger ist das Bakterium Coli im Laufe der Zeit in zahlreichen Abszessen beschrieben worden: In periuretralen Abszessen, Nierenabszessen, perinephritischen Abszessen, perivisikulären und Bauchdeckenabszessen, perianalen Abszessen, in der Pyosalpinx und Ovarialabszessen, also meist in der Nähe von Organen, die das Bakterium Coli beherbergen.

In der Chirurgie haben Maissonneuve und Pirogoff die ersten ausführlichen Berichte über Gasbildung im Anschluß an eine Verletzung gegeben. Interessant sind die damaligen Ansichten über die Ursache der Gasbildung. Die einen nahmen eine Zersetzung des aus den Gefäßen austretenden Blutes an, die anderen glaubten, es handele sich um atmosphärische Luft, die durch das Trauma ins Gewebe gelangt sei. Erst Gussenbauer hat als erster erkannt, daß „die gangraen foudroyante eine Infektionskrankheit" ist, bis dann Fränkel beim Gasbrand den Bazillus phlegmones emphysemateosae als Erreger nachwies. Bald hatte man gelernt, daß nicht alle Gasphlegmonen dieselben klinischen Erscheinungen boten. Auch aus der histologischen Beschaffenheit der Wunden ergaben sich wesentliche Unterschiede. Es war, wie oben schon erwähnt, Chiari, der 1893 als erster das Bakterium Coli commune in einem septischen Emphysem nachwies. Und zwar handelt es sich um eine diabetische Gangraen des Unterschenkels bei einer 62-jährigen Frau; das Glied wurde amputiert und 2 Tage nach der Amputation wurden beim Verbandswechsel grünlich verfärbte Hautpartien und Gasblasen bemerkt. Der exitus letalis erfolgte noch an demselben Tag. Die Sektion ergab ein starkes Emphysem der Gesamtmuskulatur des Amputationsstumpfes. Bakteriologisch wurde, wie gesagt, das Bakterium Coli ge-

funden. Es gelang Chiari im Tierexperiment jedoch nicht mit dem Eiter eine Gasphlegmone zu erzeugen. Nach Chiari berichteten Hinschmann und Lindenthal ebenfalls über postoperative Coligasphlegmonen bei diabetischer Gangraen. Diese Autoren nahmen an, das Bakterium Coli sei nur im diabetischen Organismus imstande, Gas zu bilden. Muscatello bewies jedoch bald anhand eines klinischen Falles, daß diese Theorie unhaltbar war. Im Laufe der Zeit wurden dann immer mehr Gas-Phlegmonen und -Abszesse durch Coliinfektion auf traumatischer und postoperativer Basis beobachtet. 1902 berichtete Stolz (Straßburg) über eine Gasphlegmone bei einer komplizierten Fraktur, deren bakteriologische Untersuchung das Bakterium Coli ergab. Weiter untersuchte D'Agata eine Gasphlegmone des linken Beines im Anschluß an eine Quetschwunde. Mikroskopisch fand er im Eiter Streptokokken und Leukocyten. Die Kultur ergab: Aerob: streptokokkus pyogenes und Bakterium Coli commune; anaerob: ebenfalls Bakterium Coli commune. Bei einem Meerschweinchen, dem die Mischflora von Bakterium Coli commune und streptococcus pyogenes eingespritzt wurde, entwickelte sich eine dem klinischen Fall entsprechende Gasphlegmone. Wurde aber eine Reinkultur vom Bakterium Coli subcutan injiziert, so führte das nur zu einer einfachen lokalisierten Phlegmone. Das besagt also: Coli entwickelte nur bei Mischinfektion eine gasbildende Eiterung, was neuerdings Sears und Puttman durch eingehende Untersuchung bestätigen konnten. — Albrecht (Wien) beschreibt schon 1902 einen postoperativen Gasabszeß mit einer ziemlich langen Vorgeschichte: Es handelt sich um einen 38jährigen Mann, dem gegen seine Adipositas Pagliano-Syrup verordnet war. Bald darauf traten profuse Diarrhöen auf mit Fieber, Schmerzen im Unterbauch und doppelseitigen schmerzhaften Drüsenschwellungen in der Leistengegend. Es kam zur Bildung eines Abszesses, der 4mal punktiert wurde. Jedesmal entleerte sich dickflüssiger gelber Eiter. Außerdem wurde eine Flüssigkeit injiziert, die aber leider nicht bekannt ist. Nach einem Monat trat in den Bauchdecken oberhalb der linken Leistenbeuge eine derbe, langsam anwachsende Geschwulst auf. Da sich aber die Schmerzen sehr bald legten, verließ Patient das Krankenhaus, ohne daß sich die Geschwulst ganz zurückgebildet hatte. Nach 5 Monaten traten in der linken Leistengegend besonders beim Gehen wiederum heftige Schmerzen auf. Der Befund war damals folgender: Ueber dem linken Leistenband befand sich ein kindskopfgroßer Tumor, der bis in die Lumbalregion hinaufreichte und nicht fluktuierte. Der Tumor war sehr druckschmerzhaft, die Haut darüber war

gerötet. Rektal war keine Geschwulst zu tasten. Die Temperatur betrug 36,9 Grad. Unter der Behandlung mit Jodkaliumschlägen ließen die Schmerzen zunächst nach, und die Temperatur sank ab zur Norm. Bald trat jedoch wieder eine Verschlimmerung ein mit Temperaturanstieg, Rötung und Oedem der Haut nahmen zu. Als wichtiges neues Symptom trat jetzt der tympanitische Klopfschall des Tumors und ein undeutliches Knistern in der Umgebung hinzu. Außerdem entwickelte sich auf der Haut eine haselnußgroße Blase mit blaßgelbem Inhalt. — Bei der Inzision entleerte sich Gas und eine geringe Menge einer eiterigen, schaumigen, fauligriechenden Flüssigkeit. Die Eiter- und Gasbildung hielt auch nach der Inzision an. Die bakteriologische Untersuchung ergab: Bakterium Coli commune und Bakterium protheus vulgaris. Im Tierversuch ist es auch hier nicht gelungen, mit dieser Kultur eine Gasphlegmone zu erzeugen. Das Serum des Kranken agglutinierte Coli im Verhältnis 1 : 200. Albrecht glaubt, die Gasbildung durch Coliinfektion vom Darm aus erklären zu können, und zwar auf der Basis profuser Diarrhöen. 1934 erschien aus dem Stadtkrankenhaus Hannover (Prof. Dr. Kappis) ebenfalls eine Arbeit über „Seltene Formen von postoperativer und posttraumatischer Gasbildung im Gewebe". In 3 Fällen handelt es sich um Appendectomien, wo sich 3 bis 5 Tage nach der Operation leichte Temperaturen und Schmerzen im Wundgebiet einstellten. Bei der Palpation war deutliches Knistern in der Umgebung der Wunde wahrzunehmen. Bei der Eröffnung der Wunde entleerten sich Gasblasen und eine braunrote, schleimige Flüssigkeit. Die Wunde war nach 3 Wochen verheilt. Bei 2 dieser Fälle liegen leider keine bakteriologischen Untersuchungen des Wundsekretes vor. Im 3. Fall wurde aus dem Sekret das Bakterium Coli gezüchtet. Prof. Dr. Miessner (Hygienisches Institut der tierärztlichen Hochschule Hannover) äußerte sich zu diesem Befund folgendermaßen: „Wir haben des öfteren bei gutartigen Gasödemfällen das Bakterium Coli ermittelt und nehmen an, daß es u. U. ähnlich den Anaerobiern zur Gasbildung befähigt ist. Die bisher beobachteten Fälle verliefen sämtlich gutartig". Ferner wird über Gasbildung nach Operation eines Kryptorchismus berichtet. Der Prozeß war gutartig und heilte komplikationslos aus. Einige andere Fälle von postoperativem Gasemphysem der Haut (nach Laparatomien) erklären sich nach Ansicht des Referenten aus einem mechanischen Moment heraus. Demnach soll Luft, die bei der Eröffnung des Peritoneums in die Bauchhöhle eingeströmt ist, nach Nahtverschluß der Wunde in die Schichten der Bauchdecken

eindringen und dort die Erscheinungen des Hautemphysems verursachen. — Außer diesen gutartigen Gasbildungen wird in derselben Arbeit das Bild einer bösartigen Gasbildung beschrieben. Es handelt sich um ein schweres Gasemphysem des linken Unterarmes nach einem Bienenstich. Das Gas reichte bis an den Kieferwinkel hinauf. Es bestand Fieber über 39 Grad, bald kam es zu schweren cerebralen Erscheinungen: Cheyne-Stokeschem Atmen und Krämpfen. Jedoch ergab die Lumbalpunktion keinen pathologischen Befund. Der Exitus letalis erfolgte unter den Zeichen der Atemlähmung. Obwohl man bakteriologisch keine Erreger eruieren konnte, nimmt Referent trotzdem Bakterien als Ursache dieser enormen Gasentwicklung an.

Klapp schreibt im Lehrbuch der Chirurgie von Wullstein-Küttner, daß es sich bei gutartigen Gasabszessen und gashaltigen Phlegmonen um eine Mischinfektion von pyogenen Coccen, B. proteus, coli, oder Typhusbazillen mit Anaeroben nicht tierpathogenen Stäbchen aus der Gruppe der Buttersäurebazillen handele. Derselben Ansicht ist Coenen. Die klinischen Zeichen bestehen nach Klapp in akuten Phlegmonen mit ganz lokalisierter oberflächlicher Gasbildung und jauchig stindendem Eiter. Im Gewebe finden sich zahlreiche Nekrosen von dunkelgrüner oder grauschwarzer Färbung. Die Phlegmone bevorzugt im Gegensatz zum Gasbrand die Muskelinterstitien längs den Sehnen, Nerven und Gefäßen. Diese Art Gasbildung kommt hauptsächlich vor im periproctitischen Gewebe. Nach Mastdarmverletzungen, dann als Folge einer Parulis, als subphrenischer Abszeß nach perforiertem Magenulcus, weiter in alten Blutergüssen, schließlich in verschmutzten Kriegswunden. — Wie oben erwähnt, führt Klapp als Erreger dieser Gasbildungen außer dem Bakterium Coli noch das Bakterium Proteus vulgaris, den Typhuserreger und anaerobe Stäbchen an.

Hauser züchtete schon vor 1900 aus einem gashaltigen Abszeß das Bakterium Proteus vulgaris; ebenso 1897 Grasberger in 2 Fällen.

Albrecht (Wien) gewann kulturell aus einem Gasabszeß, der am 5. Tag nach einer Mammaamputation auftrat, anaerobe Stäbchen, die Kolonien wie Streptococcen bildeten. Dasselbe Resultat hatte er bei einem Gasabszeß nach Exstirpation eines Nierentumors, allerdings handelte es sich hier um eine Mischinfektion von anaeroben Stäbchen mit Staphylococcen, die lokal das typische Bild eines Gasbrandes erzeugten. In beiden Fällen kam es aber zur völligen Ausheilung. Die Temperaturen lagen nicht über 39 Grad.

Bei der Infektion mit anaeroben Stäbchen in Reinkultur waren interessanterweise auch die anderen Symptome der Wundinfektion gering.

Dungern fand in einem Gasabszeß nach Rectumamputation Colibazillen und Proteus vulgaris; ebenso Bunge.

Klemm züchtete aus einer Gasphlegmone am Oberschenkel Coli- und Typhusbazillen; als Kuriosum ist noch ein Fall von Tees (Montreal) zu erwähnen. Es handelt sich um eine Gaszyste nach Granatsplitterverletzung unterhalb des Leistenbandes. Einige Monate nach der Verletzung, als die Einschußwunde längst verheilt war, trat eine allmählich anwachsende umschriebene Geschwulst in dieser Gegend auf. Die weitere Untersuchung ergab eine deutliche Fluktuation und tympanitischen Klopfschall. Das Röntgenbild bestätigte diesen Befund der Gasansammlung um den eingeheilten Granatsplitter. Bei der Exstirpation des Geschosses entwich Gas unter Druck und einige Tropfen einer serösen Flüssigkeit. Diese erwies sich aber bakteriologisch als steril. Tees weiß für diese eigenartige Gasbildung keine andere Erklärung, als daß es unter der Einwirkung von alkalischem Gewebssaft auf das Aluminiumgeschoß zur Entwicklung von Wasserstoff gekommen ist. Diese Auffassung erscheint jedoch sehr problematisch.

Wesentlich seltener als die posttraumatischen Gasabszesse und -Phlegmonen sind in der Literatur Gasbildungen von nichttraumatischer Genese beschrieben worden. C. Gütig berichtete 1926 über Gasbildung im Nierenbecken. Und zwar handelt es sich um eine einseitige vereiterte Steinniere bei einem Kranken in schwer septischem Zustand. Durch das Cystoscop hat man beobachten können, daß fortwährend Gasperlen aus einer Ureteren-Mündung hervortraten. Die Niere wurde exstirpiert und aus dem Eiter wurde das Bakterium Coli, das Bakterium Cystiformis Clado und der Bazillus Friedländer gezüchtet.

Weiter schildert H. Kunz typische, ohne operative Maßnahmen gelegentlich auftretende, periproctale Gasabszesse, ein Krankheitsbild, das sich von dem landläufigen periproctalen Abszeß wohl unterscheidet. Es bildet sich eine schmerzhafte Schwellung in der Umgebung des Afters mit Stuhlverhaltung. Das Fieber ist meist recht hoch. Plötzlich wird die ganze Umgebung des Afters vorgewölbt, blaurot verfärbt und stark druckschmerzhaft. Es besteht keinerlei Fluktuation, sondern nur ein deutliches Knistern bei der Palpation. Nach weiteren Angaben von H. Kunz entleert sich nach der

Inzision ein trübes, mit Gasblasen untermischtes, eitriges Exsudat. Das Gewebe ist zundrig und mißfarben. Die Prognose ist angeblich ernster als die des gewöhnlichen periproktitischen Abszesses. Der Verlauf ist sehr stürmisch. Derselben Ansicht sind Marwedel und Wehrsig. Rotter hat dagegen bei den mit Gasbildung einhergehenden Phlegmonen des periproktalen Gewebes einen milden, fast fieberlosen, nach Wochen allerdings meist tötlich endigenden Verlauf beobachtet. Als Erreger werden von Rotter das Bakterium Coli, die verwandten Stämme und anaerobe Streptokokken angegeben. Severin berichtet über Gasbildung in einer vereiterten Echinokokken-Cyste der Leber. Der Abszeß brach spontan durch die Bauchdecken, sodaß zur restlosen Eröffnung nur noch eine kleine Inzision nötig war. Es entleerte sich etwa 3/4 Liter stinkender Eiter untermischt mit Gasblasen und kleinen ockergelben Gewebsfetzen. Mikroskopisch wurde das Bakterium Coli commune, Leukozyten, Echinococcenhäkchen, Cholesterin und Thyrosinkristalle gefunden. Interessant ist, daß von einigen Autoren auch Gasbildungen bei der Osteomyelitis beschrieben sind. Satta beschreibt einen solchen Fall: Ein dreißigjähriger Mann zog sich 1916 im Felde eine komplizierte Schußfraktur des Unterschenkels zu. Die Wunde vereiterte und produzierte Sekret von unerträglichem Geruch, heilte aber nach einiger Zeit ohne weiteres aus. Pat. klagte jedoch dauernd über Schmerzen an der Druckstelle. Nach 1 Jahr entwickelte sich ein Narbenabszeß, der Knochen wurde aufgemeißelt und es entleerte sich übelriechender gashaltiger Eiter. Es kam zu einem Empyem des Kniegelenks durch Einbruch des Eiterherdes in das Gelenk. Der Eiter in der Gelenkhöhle war von derselben Beschaffenheit. Außerdem entwickelten sich metastatische Gasabszesse im Muskulus glutaeus. Nach einiger Zeit trat Entfieberung ein und der Prozeß heilte aus. Bakteriologisch fand man auch in diesem Fall das Bakterium Coli. Ebenso hat Klemm bei einem 16jährigen eine gashaltige Osteomyelitis beobachtet. Und zwar handelt es sich hier um einen Typhuskranken, bei dem sich ein Abszeß am rechten Trochanter maijor bildete, der Eiter war eine braune, gashaltige stinkende Jauche. In der Kultur konnte man Typhus- und Colibazillen züchten. Außerdem beschreiben Mauclaire und Camera einige Fälle von Osteomyelitis, die ebenfalls durch das Bakterium Coli, teils in Mischinfektion, teils in Reinkultur verursacht wurden. Allerdings konnte hier keinerlei Gasbildung beobachtet werden. — Ackermann spritzte bei jungen Tieren eine Aufschwemmung von Colibakterien in die Vene und es kamen Eiterherde an den

Diaphysenenden zustande, z. T. mit Perforation der Knorpelfuge, Sequestration und Gelenkeiterung. Merlini konnte dagegen bei intravenöser Injektion von Colikulturen (Vena femoralis) nur nach Schaffung eines locus minoris resistentiae eine Osteomyelitis erzeugen.

Aus all diesen Zusammenstellungen aus dem Schrifttum ist ersichtlich, daß, abgesehen von den malignen Gasbildungen wie Gasbrand, Gasödem und Rauschbrand das Bakterium Coli als Erzeuger von gashaltigen Eiterungen im menschlichen Gewebe eine große Rolle spielt. Ist man sich über die Natur des Erregers einer Infektionskrankheit im Klaren, dann taucht natürlich sofort die nächst wichtigste Frage auf: das Problem des Infektionsweges. Bei den posttraumatischen bzw. postoperativen Gasbildungen stößt man infolge der weiten Verbreitung des Bakterium Coli und auch der anderen oben erwähnten Gasbildner in dieser Hinsicht auf keinerlei Schwierigkeiten. Anders aber in den Fällen, wo eine exogene Infektionsquelle nicht zu erheben ist. Diese Schwierigkeit hat in der Literatur verständlicherweise schon sehr frühzeitig eine lebhafte Diskussion erweckt. Ich habe diese Frage oben schon gestreift, wenn ich sagte, daß im Laufe der Zeit das Bakterium Coli als einfacher Eitererreger oftmals in Abszessen gefunden wurde, die sich in der Umgebung von coli-enthaltenden Organen lokalisierten. Es lag also nahe, für die Coli-Infektion in erster Linie den Darminhalt verantwortlich zu machen. Tatsächlich haben sich auch eine ganze Reihe von Autoren dafür ausgesprochen. Hat man sich aber für die Möglichkeit einer Infektion vom Darm aus entschieden, dann tauchen gleich 2 weitere Fragen auf: 1.) kann das Bakterium Coli überhaupt die Darmwand passieren? 2.) Unter welchen Bedingungen ist das der Fall? — In der Literatur wird die erste Frage allgemein bejaht. Die zweite hat man einerseits an Hand von klinischen Beobachtungen, andererseits durch Experimente zu lösen versucht. Bouchard, Wurtz, Bico, Chvostek und Egger haben gezeigt, daß schon die langsame Erfrierung und Erstickung, sowie eine durch gewisse Gifte (Arsen) hervorgerufene Blutstauung genügt, um Bakterien aus dem Darm ins Gewebe austreten zu lassen. Dabei geben einige Autoren dem Bakterium Coli sogar den Vorzug. Man weist darauf hin, daß die eingeklemmte Hernie in dieser Hinsicht günstige Beobachtungsmöglichkeiten biete. Was die Blutstauung anbetrifft, sind die Ansichten insofern geteilt, als die einen zur Bakterienpassage der Darmwand schon die einfache, mechanisch bedingte venöse Stauung für ausreichend halten, während die anderen Epithelverluste oder sogar eine umschriebene Nekrose der

Darmwand glauben voraussetzen zu müssen. Posner und Lewin machten folgendes Experiment: Sie führten bei einem Tier Coli und andere Bakterien in das Rectum ein und verschlossen dann den After durch eine Naht. Nach einiger Zeit waren im Harn und in einem Falle auch im Blut die eingeführten Bakterien nachweisbar. Wenn die Untersuchungen exakt durchgeführt sind, wäre damit erwiesen, daß schon die einfache Coprostase eine Bakteriendurchwanderung der Darmwand zur Folge hat. Postmortal ist die Auswanderung der Coli-Bakterien in die Organe eine ganz geläufige Erscheinung. Man hat sogar durch Coli postmortal erzeugte Schaumorgane beschrieben.

Neuerdings hat Mocquot (Paris) sich in einer Arbeit des „Bulletin medical" über die Aetiologie der Beckengasabszesse verbreitet. Demnach gibt es für die Herkunft des Gases zwei Quellen: 1.) die Darmgase selbst, d. h. diese treten durch eine Darmperforation ins Gewebe. Das müßte aber eine Kotfistel, oder Kotphlegmone zur Folge haben, die jedoch bei eigentlichen Gasabszessen nicht beobachtet werden. Diese Tatsache erklärt Mocquot folgendermaßen: Kommt es irgendwo aus den bekannten Gründen zu kleinen Darmperforationen, so werden sie gewöhnlich durch Adhaerenzen vollständig verschlossen. Die Darmgase sollen nun imstande sein, durch diese Adhaerenzen wie durch einen Filter hindurchzutreten, während der flüssige Darminhalt zurückgehalten wird. Derselben Ansicht ist Chavonnaz. – Als zweite Quelle der Gasansammlung im Gewebe erwähnt Mocquot die Infektion durch gasbildende Bakterien. Dabei ist es nach seiner Ansicht als sicher anzunehmen, daß Mikroben bei Adhaerenzen und Darmwandveränderungen aus dem Darm ins Gewebe auswandern können.

Damit glaube ich die einschlägige Literatur genügend erörtert zu haben, und komme zur Beschreibung des von mir selbst beobachteten Krankheitsbildes. – Es handelt sich um einen 28jährigen Mann, der aus gesunder Familie stammt. Vor allem ist von Tuberkulose in der Familie nichts bekannt. Pat. selbst ist früher nie ernstlich krank gewesen. Im März 1935 erkrankte er nach einer militärischen Uebung an einer „Grippe" mit Mattigkeits- und Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen und Fieber von 38°. Im Revier machte Patient eine Schwitzkur und war nach 2 Tagen fast völlig beschwerdefrei, bis sich dann allmählich in der Nieren- und Blasengegend Schmerzen einstellten. Die Temperatur stieg langsam an. Es wurde eine Cystitis bezw. Cystopyelitis festgestellt und der Patient wurde vom Revier nach 15 Tagen

in die Universitätsklinik Halle überwiesen. Damals war der Pat. in leidlichem Ernährungszustand und hatte ein Gewicht von 61,9 kg. Merkwürdigerweise fand man in der Klinik eine deutliche Milz- und Leberschwellung. Ebenso waren leichte Clavikulardrüsenschwellungen zu tasten. Alle anderen Organe, vor allem die Lunge waren klinisch und röntgenologisch ohne krankhaften Befund. Die Blutkörperchensenkungsreaktion war beschleunigt. Der Kranke hatte hohe intermittierende Temperaturen. Die Pirquet'sche Reaktion war vierfach positiv. Der Blutstatus ergab folgenden Befund: Hämoglobin 82 %, Erythrozyten 3,98 Mill., Leukopenie. Das Differentialblutbild zeigte eine Linksverschiebung, absolute und auch relative Lymphopenie. Die angelegte Blutkultur blieb steril. Die Agglutination auf Bang, Typhus und Paratyphus fielen negativ aus. Im Harn ließen sich nur Staphylokokken nachweisen. Der weitere Verlauf war der, daß im Laufe von 4 Monaten die Anaemie bis zu 56 % Hämoglobin zunahm, die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit auf ein Mittel von 129 mm anstieg. Es herrschte immer noch eine Leukopenie von 3000 bis 4800 bei starker Linksverschiebung. Die Gewichtsabnahme betrug in dieser Zeit 4,7 kg. Von der Klinik wurde damals ein atypisches Lymphogranulom angenommen. Die Behandlung bestand in Diät, Arsacetin, Eisen, Campolon und Stomachika. Der Erfolg war der, daß die Milz- und Leberschwellungen abnahmen und die hohen intermittierenden Temperaturen zu subfebrilen absanken. Aber der Pat. fühlte sich trotzdem im ganzen sehr viel matter und klagte immer noch über Schmerzen in der „Nierengegend" bezw. Hüfte. Pat. wurde daher in das Standortlazarett Berlin überwiesen. Er sah damals sehr blaß aus bei stark reduziertem Ernährungszustand. Er klagte über einen Druckschmerz in beiden Hüften und hatte einen Trommelbauch. Die Leber stand 3 Querfinger unter dem Rippenbogen und war druckschmerzhaft. Die Milz war 4 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. An den Nieren und Lungen war keinerlei krankhafter Befund zu erheben. Die Senkungsreaktion betrug zu Anfang 137 mm. Das Hämoglobin betrug 50 %, Erythrozyten 3,5 Mill., Leukozyten 4100. Es bestand eine starke Linksverschiebung. Im Urin war die Diazoreaktion positiv. Die bakteriologische Untersuchung von Stuhl und Urin fielen auch jetzt negativ aus, ebenso die Blutkultur. Die Temperatur betrug 38°. Dann und wann war das Albumen im Urin schwach positiv, das Sediment aber ohne Befund. Auf Grund dieser Befunde nahm man im Standortlazarett eine latente Sepsis an. Im Laufe der folgenden 4 Monate trat jedoch eine bemerkenswerte Besserung ein. Die Senkungsreaktion ging

von 137 mm herab auf 13 mm. Das Hämoglobin stieg von 52 % auf 96 %, die Erythrozyten von 3,5 Mill. auf 4,6 Mill. Die Linksverschiebung ging von 31 % Stabkernigen und 38 % Segmentkernigen zurück auf 12 % Stabkernige und 49 % Segmentkernige. Außerdem waren die Lymphozytenzahlen relativ angestiegen von 13 auf 30 %. Die Temperatur kehrte zur Norm zurück. Die Leber- und Milzschwellung nahmen ab, sodaß bei der Entlassung am 6. 11. 35 die Milz nicht mehr palpabel war, die Leber jedoch noch 2 Querfinger unter dem Rippenbogen stand. Das Allgemeinbefinden hatte sich weitgehendst gebessert, was mit einer deutlichen Gewichtszunahme einherging. Pat. klagte aber immer noch über Schmerzen in beiden Hüften, die zeitweise stichartigen Charakter annahmen. Ebenso traten Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen auf.

Die Therapie bestand während dieser 4 Monate in Gaben von Chinin, Calcium lacticum, Ferrum reductum, Luminaletten und Traubenzucker. Außerdem Behandlung mit Lichtkasten, Höhensonne, Freiluft und Diät.

Pat. wurde zur Truppe entlassen und arbeitete dort eine Zeitlang in der Schreibstube bis er d. u. geschrieben wurde und mit 25 % invalidisiert wurde. Nach der Entlassung hielt Pat. sich leidlich, sodaß er im Juli 1936 wieder zur Arbeit ging. Er verrichtete eine stehende Arbeit an der Drehbank. Er merkte jedoch bald, daß sich die Schmerzen in der „Nierengegend" verschlimmerten, der Appetit abnahm und die Mattigkeit zunahm. Er erhielt daraufhin eine sitzende Arbeit an der Schleifmaschine. Aber die beschriebenen Beschwerden nahmen weiterhin zu, bis der Zustand um Ostern 1937 unerträglich wurde. Beim Gehen verstärkten sich die Beschwerden deutlich. Er sei deswegen zum praktischen Arzt gegangen, der ihm jedoch nicht habe helfen können. - Am 7. 8. 37 seien nun plötzlich in der linken Leistengegend Schmerzen aufgetreten, während äußerlich zunächst keinerlei Veränderungen zu sehen waren. Nach 3 Tagen entwickelte sich über dem linken Leistenband eine kleine flache Vorwölbung mit Hitzegefühl in dieser Gegend und zunehmenden Schmerzen. Die Temperatur betrug 38,3°. Daraufhin wurde der Pat. vom behandelnden Arzt ins Krankenhaus eingewiesen. Es sei besonders hervorgehoben, daß die schmerzhafte Geschwulst ganz spontan, ohne jedes Trauma aufgetreten ist.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus bot der Kranke folgenden Befund: Pat. in sehr schlechtem Ernährungs- und Kräftezustand, sieht sehr blaß aus, Temperatur betrug 39°, WaR. negativ, Urin o. B., Hb. 57 %, Ery. 3,38 Mill., Leuko-

zyten 5700. Differentialblutbild: 4 % Stabkernige, 69 % Segmentkernige, 22 % Lymphozyten, 5 % Monozyten. Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit 52/100. Ueber dem linken Leistenband befand sich eine etwa hühnereigroße druckempfindliche Geschwulst mit deutlicher Fluktuation. Die Geschwulst reicht bis zur Spina iliaca anterior superior. Bei der Palpation sind Kluckergeräusche hörbar. Aehnliche Geräusche treten aber nach Angabe des Pat. auch in der Ruhelage auf. Die Geschwulst hat tympanitischen Klopfsahll. Die Haut über der Geschwulst ist gut verschieblich und nicht entzündlich gerötet. Im Laufe von 14 Tagen wird die Geschwulst allmählich praller, sodaß Fluktuation nicht mehr sicher nachzuweisen ist. Gleichzeitig nimmt die Schmerzhaftigkeit zu. Daraufhin wird eine Probepunktion vorgenommen, die ein merkwürdiges Resultat hatte. Es wurde größtenteils nur übelriechendes Gas aspiriert und wenig rahmiger, gelbgrünlicher Eiter. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters hatte folgendes Ergebnis: kulturell:

1.) aerob: Bakterium coli commune und Bakterium protheus vulgaris.

2.) anaerob: anaerobe Streptokokken und putride Flora.

Tuberkelbazillen konnten nur mikroskopisch ausgeschlossen werden, da ein Tierversuch bei dieser Flora nicht durchzuführen war. — Da die entzündliche Infiltration sich weiter nach der rechten Bauchseite ausdehnte und die Geschwulst nach der Punktion bald wieder an Größe zunahm, offenbar weil sie sich wieder mit Gas auffüllte, wurde nach 4 Tagen operativ eingegriffen in Evipan-Narkose. Durch einen Längsschnitt über der Höhe der Schwellung wurde eine etwas faustgroße Abszeßhöhle eröffnet. Es entwich wie bei der Punktion stinkendes Gas und reichlich dickflüssiger gelbgrünlicher Eiter, der aus der Tiefe hervorquoll. Von Kot oder Urin war nichts zu entdecken. Die Höhle wurde mit Vioformgase tamponiert und ein Salbenverband angelegt. — Das bakteriologische Ergebnis des Eiters war dasselbe wie bei der ersten Untersuchung. Nach der Operation fühlte Pat. zunächst Erleichterung. Die Sekretion war so stark, daß die Verbände oft durchschlugen und täglich 3 mal erneuert werden mußten. Es war anzunehmen, daß die Abszeßhöhle ziemlich weit in die Tiefe führte. Eine vorsichtige Sondierung mit einer dünnen Kornzange bestätigte diese Vermutung. Die Zange ließ sich etwa 20 cm einführen, bis sie auf festen Widerstand traf. Bei gleichzeitiger rectaler Palpation war das Instrument hinter dem Rectum deutlich zu tasten. Es wurden Gummidrains in die Wunde eingeführt, worauf die Sekretion zunächst

noch reichlicher wurde. Die Temperatur fiel jedoch ab. Außerdem waren die entzündlichen Reaktionen in der Umgebung der Wunde bald zurückgegangen. – Eine gleich zu Anfang vorgenommene Beckenübersichtsaufnahme zeigte am unteren Rande der linken Hüftgelenkspfanne, unterhalb der nicht sehr deutlich hervortretenden physiologischen Tränenfigur eine Aufhellungszone im Knochen und eine darunter liegende ca. mandelgroße Aufhellungszone. Dieser Befund war also im Sinne eines entzündlichen Knochenprozesses in der distalen Hälfte des Hüftgelenks zu werten. Nach weiteren 3 Wochen wurde eine Stereo-Aufnahme des Beckens gemacht bei in die Fistel eingeführter Kornzange. Im Vergleich zu der ersten Aufnahme zeigte die letztere eine hochgradige Atrophie des Steißbeins. Die Kornzange reichte bis an das Steißbein heran. Rein klinisch war das knöcherne Becken zunächst ohne pathologischen Befund, bis sich nach Wochen im linken Hüftgelenk allmählich eine Bewegungseinschränkung namentlich in der Abduktion und Rotation bemerkbar machte. Die Sekretion der Wunde hielt unverändert stark an, sodaß fast täglich Verbandswechsel vorgenommen wurde. Auch jetzt fühlt Pat. angeblich noch dann und wann ein „Kluckern" in der Wundhöhle, wie vor der Operation. — 1 Monat nach der letzten Röntgenaufnahme wurde eine neue Stereo-Aufnahme des Beckens gemacht. Diese zeigte deutlicher als die früheren einen Knochendefekt am unteren Rand des linken Hüftgelenks und eine in dessen Nähe befindlichen sequesterartigen Knochensplitter.

Es bestand somit ein Verdacht auf eine unspezifische Osteomyelitis oder auch eine Tuberkulose des Knochens in dieser Region. Die späteren Röntgenaufnahmen zeigten als Wesentlichstes eine Progredienz des Prozesses an, was auch mit dem klinischen Befund übereinstimmte. Die Eitersekretion dauerte in demselben Maße an unter gleichzeitiger fortschreitender Kachexie. Der Hämoglobingehelt des Blutes schwankte trotz zahlreicher Bluttransfusionen immer zwischen 52 und 58 %. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit war dauernd stark beschleunigt, im Mittel 52/105. Das Differentialblutbild bot keine Besonderheiten. Auch von Seiten der Nieren und der Harnwege bot sich keinerlei pathologischer Befund. Die Fieberkurve hatte einen remittierenden Charakter. Die Temperaturen bewegten sich zwischen 38 und 39°. WaR. war negativ.

Die Therapie bestand in einer breiten Spaltung des Abszesses, Tamponade der Höhle und Salbenverband. Die reichliche Eitersekretion machte, wie oben schon erwähnt, Drai-

nage und einen häufigen Verbandswechsel erforderlich. Außerdem wurden in Abständen von 8—14 Tagen Bluttransfusionen von 500 ccm verabfolgt. Die salz- und eiweißarme Tuberkulosendiät mußte bald abgesetzt werden, da Patient sie nicht essen konnte. Weiter wurden über längere Zeit 3 mal 2 Tabletten Prontosil gegeben. Trotz dieser Behandlung kam die Eitersekretion nicht zum Stillstand und auch die fortschreitende Kachexie konnte nur wenig beeinflußt werden.

Ganz allgemein erheben sich nun differentialdiagnostisch folgende Fragen:

1.) Was ist die Ursache der Eiterung?
2.) Was ist die Ursache der Gasbildung.

Was die Eiterung anbelangt, so ist man natürlich zunächst geneigt, eine Verletzung als Ursache anzunehmen. Es waren jedoch weder an der Haut die Spuren einer Verletzung zu finden, noch anamnestisch irgendein Trauma zu eruieren. Damit scheidet also diese Möglichkeit von vornherein aus.

Eine größere Wahrscheinlichkeit hatte nach den ganzen klinischen Erscheinungen die Herleitung des Prozesses von den Beckenorganen. Es ist selbstverständlich, daß als Herd vor allem Organe in Frage kommen, die schon während des normalen Lebens Eitererreger beherbergen. Das sind im Becken der Darm und mit gewisser Einschränkung auch die Harnblase. Denn ein höherer Bakteriengehalt ist hier bereits eine pathologische Erscheinung. Welche Arten von Bakterien spielen nun dort eine Rolle? Im Darm wuchert das Bakterium Coli bekanntlich in riesenhafter Anzahl. Trotzdem ist der enorme Coligehalt eine durchaus physiologische Erscheinung, deren Zweckmäßigkeit bzw. Schädlichkeit in der Literatur noch heute lebhaft diskutiert wird. Die Harnwege unterscheiden sich insofern, als, wie gesagt, ein stärkerer Coligehalt als krankhaft anzusehen ist. Es kommen aber dort auch noch andere Arten von Eitererregern vor, namentlich Strepto- und Staphylokokken, von den spezifischen Erregern vor allem die Tuberkel- und Typhusbazillen. Dieselben Erreger können natürlich auch im Darm auftreten. Bei Veränderung der Organwand ist der Auswanderung von Bakterien ins Gewebe der Umgebung Tür und Tor geöffnet, wenn die Abwehr der entzündlichen Gewebsreaktionen keinen genügenden Schutz gewähren. — Im vorliegenden Fall konnte irgendwelche Veränderung der Rectumschleimhaut durch die Rectoskopie einwandfrei ausgeschlossen werden. Es zeigte sich überall eine normale, spiegelnde Schleimhaut. Spezifische Erreger konnten aus dem Stuhl nicht gezüchtet werden. Wenn auch die klinischen Erscheinungen des Abszesses namentlich

bezüglich seiner Lokalisation oberhalb des Ligamentum Pouparti an die Herkunft von den Beckenorganen denken ließen, so konnte doch nach den genannten Untersuchungen diese Aetiologie nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Als 3. aetiologisches Moment wäre noch die Metastasierung bei kryptogener Sepsis in Erwägung zu ziehen, zumal der chronische Verlauf mit seinen subfebrilen Temperaturen, die Anaemie und der Milztumor, der eine zeitlang nachweisbar war, sehr daran denken ließen. Die mehrfach in einigen Abständen angesetzte Blutkultur blieb jedoch immer steril. Außerdem ist nie ein Schüttelfrost aufgetreten. Auch konnten klinisch und röntgenologisch keine anderen Eiterherde festgestellt werden. Nun zeigte aber das Röntgenbild, daß auch am Knochen, und zwar an der linken Hüftgelenkspfanne entzündliche Veränderungen vorhanden waren. Wollte man an den genannten aetiologischen Erklärungen festhalten, so hätte man annehmen müssen, daß es sich um eine Osteomyelitis handelt, die von der Weichteileiterung äußerlich an den Knochen herangetragen wurde. Es leuchtet ein, daß nach der Entdeckung dieses entzündlichen Knochenherdes an der Hüftgelenkspfanne, der übrigens erst nach längerer Krankheitsdauer im Röntgenbild aufgeklärt werden konnte, die Diagnose einer primären Osteomyelitis in den Vordergrund rückte. Die weitere Frage war logischer Weise die: ist es eine unspezifische oder spezifische, d. h. tuberkulöse Osteomyelitis, bezw. ist es ein periossaler Abszeß auf dem Boden einer unspezifischen Osteomyelitis, oder handelt es sich um einen kalten Abszeß? -- Für eine Osteomyelitis sprach der anfangs etwas stürmische Verlauf mit hohem Fieber und die starken Schmerzen, die etwas später fortschreitende Phlegmone der Bauchdecken, dann nach operativer Eröffnung des Abszesses die Beschaffenheit des grüngelblichen, rahmigen Eiters, weiter der Heilungsverlauf der Wunde mit seinen verhältnismäßig frischen Granulationen. Ferner ergab die bakteriologische Untersuchung des Eiters keinen Anhalt für einen spezifischen Prozeß, sondern es wuchsen kulturell Bakterium Proteus vulgaris, Bakterium Coli commune und anaerobe Streptokokken. Tatsächlich sind in der Literatur Fälle von Coli-Osteomyelitis beschrieben worden. Ich habe sie bereits oben behandelt. — Trotzdem war eine tuberkulose Aetiologie in mancher Hinsicht wahrscheinlicher. Wenn auch die Lokalisation des Abszesses oberhalb des Leistenbandes nicht gerade für einen kalten Abszeß sprach, so konnten die stürmischen Erscheinungen zu Anfang und die Eiterbeschaffenheit immerhin mit einer Mischinfektion erklärt werden. Die

Wirbelsäule und Lungen waren klinisch und röntgenologisch frei von tuberkulosen Herden. Auch die bakteriologische Untersuchung des Stuhls ergab keinen Anhalt für Tuberkulose. Der Knochenherd am Pfannenrand ließ sich differentialdiagnostisch im Röntgenbild leider in diesem oder jenem Sinne nicht deuten. Man konnte lediglich von einer Aufnahme zur andern eine Progredienz feststellen. Das Alter, vor allem aber die lange unbestimmte Anamnese und der Allgemeinzustand des Pat. deuteten allerdings auf einen spezifischen Prozeß hin, der sich nach langer Ruhe plötzlich äußerlich manifestierte. Schließlich wurde die Diagnose eindeutig geklärt durch eine Probeexzision aus der Wand der Abszeßhöhle. Diese ergab einwandfrei selbst in den superinfizierten Granulationen Epitheloidzellentuberkel mit Langhans'schen Riesenzellen. Damit stand also die Tuberkulose als Grundleiden außer jedem Zweifel. Das Hauptproblem blieb jedoch die aetiologische Deutung der Gasbildung innerhalb dieses tuberkulösen Abszesses. Zunächst lag es nahe, nach einer Rectumfistel zu fahnden, durch die es auf mechanischem Wege zur Gasansammlung in der Abszeßhöhle hätte kommen können. Abgesehen davon, daß tuberkulöse Beckenabszesse so gut wie nie in Darm oder Blase durchbrechen, konnte auch klinisch diese Vermutung nicht aufrecht erhalten werden, da einerseits im Stuhl und Urin nie Eiter beobachtet wurde, andererseits dem Sekret der Abszeßhöhle nie Stuhl oder Urin beigemengt war. Außerdem ließ sich rektoskopisch, selbst nach Injektion von 20 ccm Methylenblau in die Abszeßhöhle, auch nicht die kleinste Fistel nachweisen. Ebenso wiesen Stuhl und Urin in den Tagen nach der Füllung keinerlei Spuren von Blaufärbung auf. Eine direkte Verbindung zwischen Darm und Abszeßhöhle ließ sich also mit Sicherheit ausschließen. Konnte daher für die Erklärung der Gasbildung das mechanisch-anatomische Moment nicht in Betracht kommen, so blieb nur noch eine bakteriologische Ursache übrig.

Ein Gasbrand, die bekannteste, weil gefürchtetste Gasbildung des menschlichen Organismus, mußte von vornherein abgelehnt werden. Denn weder das Allgemeinbefinden, noch der Allgemeinzustand, noch der Lokalbefund waren auf Gasbrand mit seinen überaus stürmischen Erscheinungen verdächtig. Die Haut bot keinerlei Zeichen auch nur der geringsten Verletzung, auch konnte anamnestisch ein Trauma nicht eruiert werden. Vollends widersprach der Befund nach der operativen Eröffnung und der weitere Verlauf dem Gasbrand. Während der Gasbrand gewöhnlich nur ganz geringes Sekret produziert, vielmehr in einem zundrigen Zerfall des Gewebes namentlich der Muskelfasern besteht, also einen mehr dege-

nerativ-toxischen als entzündlichen Charakter trägt, entleerte sich im vorliegenden Fall eine große Masse eitrigen Sekrets aus einer ziemlich glattwandigen Abszeßhöhle. Es lag also eine eitrige Entzündung bakterieller Genese vor, die sich im Gegensatz zum Gasbrand vorwiegend in den Interstitien der Muskulatur ausbreitet. Vor allem bot die bakteriologische Untersuchung keinen Anhalt für Gasbrand.

Als harmlosere Art, aber weitverbreitete Gasbildner sind das Bakterium Coli commune, das Bakterium Protheus vulgaris und anaerobe Streptokokken bekannt. Wie aus dem oben angeführten Schrifttum hervorgeht, sind diese Gasbildungen schon frühzeitig bearbeitet worden, sodaß die Möglichkeit der Gasbildung durch diese Erreger einwandfrei feststehen. Bemerkenswert ist die Erscheinung, daß Coli, Protheus und anaerobe Streptokokken, vor allen in Mischinfektion zur Gasbildung führen. Damit ist jedoch die ganze Problematik des Prozesses noch nicht endgültig gelöst. Was es noch zu klären gilt, ist der Infektionsweg selbst. Bei den in der Literatur beschriebenen Fällen war dieser durchweg klar, insofern als bei traumatischen oder postoperativen Gasbildungen die Erreger direkt implantiert werden oder in nicht traumatischen Fällen z.B. der Harn- oder Gallenwege eine Einwanderung auf natürlich vorgebildeten Wegen ermöglicht war. Die nichttraumatischen periproktalen Gasabszesse befinden sich in einem Gebiet, dessen innere und äußere Oberfläche einerseits ständig und in starkem Maße von Coli besiedelt ist, andererseits ständig die Möglichkeit leichter Defekte bietet, die den Weg ins Gewebe öffnen. Im vorliegenden Fall ist natürlich die Coli-Infektion vom Darm aus am wahrscheinlichsten, zumal der Eiter den oberen Teil des Rectums umspülte. Die günstigsten Bedingungen für eine Coli-Infektion bieten ulcerative Veränderungen der Rectumschleimhaut, die entweder schon penetriert sind oder auch nur oberflächlichen Charakter haben. Beides konnte durch die Rectoskopie unter gleichzeitiger Füllung der Abszeßhöhle mit Methylenblau einwandfrei ausgeschlossen werden. Ueberall zeigte sich wie oben schon erwähnt, eine zarte, spiegelnde Schleimhaut. Da auch die Harnwege keinerlei pathologische Veränderungen boten, bleibt zur Erklärung der Coli-Infektion nur noch der lymphogene Weg übrig. Wie oben schon erwähnt, haben Posner und Lewin im Tierexperiment bewiesen, daß schon einfache Koprostase die Bakterien des Rectums zur Auswanderung ins Blut veranlassen. Weiter ist den Gynäkologen die lymphogene Infektion des Nierenbeckens der Frau, namentlich während der Schwangerschaft ein ganz geläufiger Begriff. Es ist jedoch nicht zu vergessen, daß das ganze

Gewebe während der Schwangerschaft aufgelockert ist und so der lymphogenen Infektion den Boden ebnet. Nun handelt es sich in diesem Falle einerseits um einen männlichen Patienten, andererseits sei bezüglich der Experimente von Posner und Lewin erwähnt, daß der Patient weder an Verstopfung noch an Durchfällen (Proctitis) zu leiden hatte. — Trotzdem erscheint angesichts der Tatsache, daß Darm- und Abszeßhöhle nur durch die Darmwand und Abszeßkapsel getrennt waren, die lymphogene Infektion nach meiner Ansicht sehr nahe liegt.

Zusammenfassung.

Die oben angeführten Auszüge aus dem Schrifttum zeigen, daß die Gasbildungen beim Menschen in ihren klinischen Erscheinungen und auch in ihren Ursachen schon sehr frühzeitig erkannt sind. Abgesehen von den malignen Gasbildungen, ist die Gasbildung durch Coli-Infektion am meisten verbreitet. Sie trägt gewöhnlich einen gutartigen Charakter. Als Infektionsweg sind der lymphogene Weg und die direkte Implantation des Erregers durch ein Trauma oder ein anderes mechanisch-anatomisches Moment (Fistel etc.) beschrieben worden.

Ueber Gasbildungen in einem kalten Abszeß, wie bei dem von mir beschriebenen Krankheitsbild, ist meines Wissens bisher noch nicht berichtet worden.

Es handelt sich bei dem Patienten F. um einen mischinfizierten tuberkulösen Abszeß, der ausgeht vom Beckenknochen und zwar vom unteren Pfannenrand des linken Hüftgelenks. Durch die lymphogene Sekundärinfektion mit Bakterium coli commune, Bakterium proteus vulgaris und anaeroben Streptococcen kam es innerhalb der geschlossenen Abszeßhöhle zu einer ausgesprochenen Gasentwicklung. Diese stand anfangs mit ihren stürmischen Erscheinungen so im Vordergrund, daß weder rein klinisch noch röntgenologisch, noch mikroskopisch, noch bakteriologisch-kulturell, sondern lediglich später durch Probeexzision aus der Abszeßwand die Diagnose eines mischinfizierten kalten Abszesses zu stellen war. Der Prozeß trägt trotz operativer und Allgemeinbehandlung einen ausgesprochen chronisch-progredienten Charakter. Der endgültige Ausgang ist ejdoch noch nicht vorauszusagen, da der Patient noch in Behandlung steht.

Literaturverzeichnis

Handbuch der praktischen Chirurgie: Garré, Küttner, Lexer. Bd. 3, 6. Aufl., Bd. 4, 6. Aufl.

Lehrbuch der Chirurgie: Wullstein-Küttner, Bd. 2, 9. Aufl.

Zentralblatt für Chirurgie: Nr. 2, 47. Jahrg. 1920,
Nr. 26a, 47. Jahrg. 1920,
Nr. 19, 53. Jahrg. 1926,
Nr. 48, 63. Jahrg. 1936,
Nr. 12, 61. Jahrg. 1934.

Bullt. med. 1932, 167-171.

Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankheiten, Bd. 54, 1910 - Original.

Archiv für klinische Chirurgie: Bd. 54, 1912, Kapt. 21.

Beiträge zur klinischen Chirurgie: Bd. 33, 1902.

Handbuch für pathogene Mikroorganismen: Kolle-Wassermann 1. Aufl. 2. B.

Pathologische Anatomie: Aschhoff, Allgemeiner Teil.

Bakteriologie: Kolle-Hetsch 7. Aufl. 1. Bd.

Lebenslauf

Am 14. Juni 1912 wurde ich, Martin Esders, als Sohn des Holzhändlers Johann Hermann Esders und dessen Ehefrau Adelheid, geb. Riddering geboren. Bis zum 10. Lebensjahr besuchte ich in meiner Heimatstadt Haren a. d. Ems die Volksschule. Dann trat ich in die Rektoratsschule ein, die ich nach Abschluß der Obertertia wieder verließ. um an das Staatliche Gymnasium in Meppen (Ems) überzusiedeln. Dort schloß ich mein Studium im März 1931 mit der Reifeprüfung ab. Dann entschloß ich mich, Medizin zu studieren und verbrachte die ersten beiden Semester an der Universität zu Wien. Da ich nach den damals geltenden Bestimmungen nur zwei Semester an österreichischen Universitäten zubringen konnte, reiste ich nach Berlin, um den Rest meines Studiums hier zu beschließen. Im Jahre 1934 bestand ich hier das medizinische Vorexamen mti „gut" und im Jahre 1936 mein Staatsexamen ebenfalls mit „gut". Das praktische Jahr habe ich am Virchow-Krankenhaus in Berlin abgelegt. Dort war ich auf den verschiedensten Abteilungen tätig. Am 2. Febr. 1938 erhielt ich die Bestallung als Arzt. Seit dieser Zeit bin ich bis heute z.T. als Volontärarzt im Krankenhaus, z.T. als Vertreter tätig gewesen.